Ueber

zwei Fälle von angeborenem Dekeft der Herzscheidewand.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der

medicinischen Fakultät zu München

unter dem Präsidium

des

Herrn Professor D^R. O. Bollinger

vorgelegt

von

Ph. Margraf,
pract. Arzt aus Bitburg (Rheinprovinz).

München, 1882.
Kgl. Hof- u. Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn in München.

Ueber

zwei Fälle von angeborenem Dekeft der Herzscheidewand.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der

medicinischen Fakultät zu München

unter dem Präsidium

des

Herrn Professor D^R. O. Bollinger

vorgelegt

von

Ph. Margraf,
pract. Arzt aus Bitburg (Rheinprovinz).

München, 1882.
Kgl. Hof- u. Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn in München.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554410_0038_v2r2

SEINEN THEUREN ELTERN

IN DANKBARER LIEBE

GEWIDMET VOM

VERFASSER.

Unter den Missbildungen des Herzens nehmen die angeborenen Defekte im Septum ventriculorum eine der ersten Stellen ein. Das theoretische Interesse an dem anatomischen Befunde und seiner Begründung in der Entwicklung der Septa ebensowohl, wie das praktische Interesse an der Erklärung der Erscheinungen im Leben sind offenbar die Ursache, dass die Zahl der bekannt gewordenen Fälle so gross geworden ist. Der Grund nun, wesshalb ich der Casuistik der Herzfehler noch zwei Fälle von angeborenem Defekt des Septum ventriculorum hinzufüge, beruht in dem Eigenartigen und Seltenen, welches diese beiden Fälle bieten.

Bei dem ersten Falle nämlich zeigte sich bei der Sektion neben dem angeborenen Defekt der Kammerscheidewand noch eine sehr selten vorkommende angeborene Verengerung der Aorta. Bei dem zweiten Falle wurde die Diagnose eines angeborenen Defekts schon während des Lebens gestellt. Beide Fälle kamen in der Privatpraxis vor und wurden die Herzen an das pathologische Institut zu München zur näheren Untersuchung übersandt. Herr Prof. Dr. Bollinger hatte die Güte, mir die beiden Fälle zur näheren Untersuchung zu überlassen, wofür ich ihm an dieser Stelle meinen besten Dank ausspreche.

I. Fall.

(Einlaufsjournal des path. Instituts Nr. 117, 1881).*)

Angeborener Defekt der oberen hinteren Partie des vorderen Septums. — Stenose des Ursprungsstücks der Aorta. — Tod durch Miliartuberkulose.

Dieser Fall betrifft ein Mädchen, 5 Jahr 8 Monate alt, dessen Sektion im Februar 1881 von Herrn Bezirksarzt Dr. Ott aus Lindau gemacht wurde. Derselbe übersandte das Herz und theilte einige Notizen über den Krankheitsverlauf mit.

Das Kind war während des Lebens immer gesund und konnte mit Leichtigkeit grössere Berge besteigen. Ueber die Eltern, Geschwister, hereditäre Belastung und sonstige Momente konnte nichts Näheres in Erfahrung gebracht werden. Cyanose war nicht vorhanden, dagegen zeigte die Haut immer eine sehr grosse Blässe. Bei besonderen Veranlassungen wie Schreck, Fall auf den Boden etc. soll Patientin durch eine locale Farbe im Gesicht schon vorübergehend aufgefallen sein. In den letzten Tagen vor dem Tode zeigte sich eine bedeutende Cyanose, die sich von Tag zu Tag steigerte; die Nägel an Händen und Füssen waren tief blau, ebenso die Zunge und Lippen intensiv blau gefärbt. Der Puls war 140—160 in der Minute. Die Temperatur schwankte meistentheils zwischen 38,5—39,9° Die Respiration war in den letzten Tagen vor dem Tode 60—81. Ausserdem war grosse Dyspnoë vorhanden.

Bei der Sektion fand sich in der Gegend der Herzspitze an der hinteren Wand eine Zweimarkstückgrosse fibrinöse Auflagerung, ferner eine Communication zwischen rechtem und linkem Ventrikel, ausserdem waren beide Lungen und die Leber mit Miliartuberkeln durchsetzt.

*) Das Präparat wird im path. Institute aufbewahrt.

Pathologisch-anatomische Untersuchung des Herzens.

Das Herz ist im Allgemeinen vergrössert, sein Gewicht beträgt 110 gr. Es ist ziemlich reichlich mit Fett bedeckt und ist letzeres besonders stark auf dem rechten Ventrikel und Vorhof abgelagert. Auf der hinteren Seite ist das Herz stark abgeplattet, seine Spitze ist etwas verbreitert. Die Länge des Herzens von dem Ursprung der Pulmonalis bis zur Herzspitze gemessen beträgt 8,0 cm. seine Breite 7,5. Der Umfang ist 23.0. Der Sulcus long. ant. et post verläuft normal. Die grossen Gefässe entspringen normal: die Aorta aus dem linken, die Pulmonalis aus dem rechten Ventrikel. Sie sind so gestellt, dass die Pulmonalis vorn links, die Aorta hinten rechts liegt und zwar in dem Verhältnisse, wie es Rokitansky als normal angibt. „Die Lungenaterie lagert vor dem Ursprungsstück der Aorta in schräger Richtung nach links und aufwärts so, dass von jener rechts etwa die Hälfte oder ein Dritttheil unbedeckt bleibt.“ Ebenso scheint das Ostium pulmonale unter dem normalen Winkel von 45° das Ostium aorticum zu schneiden. Jedoch hat die Aorta eine kleine Drehung erfahren und zwar so, dass die rechte Aortenklappe zur vorderen, die hintere zum Theil zur rechten geworden ist.

Die Arteria pulmonalis hat ihre normale Gestaltung und ist stark und kräftig entwickelt. Ihre Wände sind glatt und glänzend und haben einen Dickendurchmesser von 0,15 cm. Die Klappen sind normal und gleichmässig entwickelt. Die Länge jeder einzelnen Klappe beträgt 2,0 cm. Dicht oberhalb der Semilunarklappen beträgt die Pulmonalweite 6,0.

Die Aorta ist im Verhältniss zur Pulmonalis im Wachsthum zurückgeblieben. Ihr Umfang beträgt in gleicher Höhe mit den Semilunarklappen nur 4,0. Oberhalb der Klappen wird sie beinahe um das Doppelte weiter. Ihre Klappen sind dünn und schlecht entwickelt, die hintere sieht etwas zer-

fetzt aus. Die Wandungen der Aorta sind ebenfalls glatt und glänzend und zeigt sich nirgends eine Spur einer früher stattgehabten Entzündung. Der Ductus arteriosus Botalli ist weggeschnitten. Der Dickendurchmesser an der Aortenwandung an der durchschnittenen Stelle beträgt nur 0,1.

Die linke Kammer hat an Dicke und Volumen bedeutend zugenommen. Die Muskulatur ist sehr gut entwickelt, die trabeculae carneae sind stark hervorspringend. Der Dickendurchmesser der Wandung beträgt 2,0; Mitralklappe normal.

Linker Vorhof etwas vergrössert; die Dicke seiner Wandung 0,15.

Der rechte Vorhof ist erweitert und seine Wandung hypertrophisch. Dicke der Wandung 0,16. Der Umfang des Vorhofs im Innern gemessen beträgt 6,0. Vom rechten Vorhof aus betrachtet sieht das foramen ovale, welches beiläufig gesagt die Grösse eines Fünfpfennigstückes hat, vollkommen geschlossen aus. Jedoch mit einer vertical gehaltenen Sonde gelangt man nach vorne hin durch einen Kanal in den linken Vorhof. Die Valvula Thebesii ist noch stark ausgeprägt.

Die rechte Kammer ist etwas hypertrophirt. An Stelle der drei Klappensegel der Tricuspidalis sind nur zwei vorhanden.

Das Septum, welches sehr stark entwickelt ist, zieht von links unten nach rechts oben. Vom rechten Ventrikel aus gesehen zieht unter der linken Klappe des Pulmonalostiums 1,0 cm. vom concaven Rand der Klappe entfernt von der Basis des Herzens zur Herzspitze hin, eine runde Oeffnung von etwa 5 mm. Durchmesser. Ihre Ränder verengen sich allmählich. Die Ausgangsstelle des foramens im linken Ventrikel befindet sich ungefähr 2,0 cm. vom concaven Rande der Aortenklappen entfernt ungefähr zwischen der rechten und hinteren Klappe. Die Ränder sind aufgewulstet und

sehen weisslich aus. Von der inneren Wand des rechten Ventrikels zieht direkt schräg nach oben ein dicker Fleischbalken zum foramen hin. Derselbe theilt sich in zwei Schenkel und bildet die obere Begrenzung des foramen.

Epikrise.

Kurz zusammengefasst handelt es sich hier um zwei Anomalien.

1. Um einen angeborenen Defekt der oberen hinteren Partie des vorderen Septums.

2. Um eine Verengerung des Ursprungsstücks der Aorta.

Dass bei diesen hochgradigen Veränderungen das Kind so lange leben konnte, ist immerhin auffällig. Allein die Hypertrophie des Herzens besonders des linken Ventrikels hat die Fehler ziemlich compensirt. Ausserdem scheint bei solch anomal gebauten Individuen sich der Körper dieser schlechten Decarbonisation anpassen zu können. Als aber eine neue Entzündung des Pericards und die Eruption zahlreicher Miliartuberkel im Lungenparenchym die Thätigkeit des Herzens noch mehr in Anspruch nahm, konnte die Compensation nicht mehr geleistet werden und es trat Herzlähmung ein. Als Hauptursache des Todes dürfte die Miliartuberkulose aufzufassen sein. Auf diese Complication bei angeborenen Herzfehlern hat Lebert schon hingewiesen, welcher constatirte, dass derartige Kranke vorzugsweise zu Phthisis pulmonum disponirt sind.

II. Fall.

(Sektionsjournal Nr. 436. 1882).*)

Allgemein hypertrophisches Herz, besonders starke Hypertrophie des rechten Ventrikels. — Vollständiges Fehlen des

*) Das Herz ist im pathologischen Institute aufbewahrt.

hinteren Septum ventriculorum. — Fast vollständiges Fehlen des Septum atriorum. — Anomale Atrioventricularklappen. Nahezu 3 Monate altes Kind.

Die Krankengeschichte dieses Falles verdanke ich Herrn Hofrath Dr. Braun in München und erfülle ich hiermit die angenehme Pflicht, demselben für seine freundlichen Bemühungen meinen besten Dank auszusprechen.

O. F., weiblich, wurde am 11. Juli 1882, cyanotisch geboren. Dieselbe stammt von gesunden Eltern und ist ohne hereditäre Krankheitsdisposition. Ihre zwei älteren Schwestern sind vollkommen gesund. Die Entbindung war nicht von langer Dauer und ganz regelmässig. Sie wurde Position I. Scheitellage geboren. Nach der Geburt war hochgradige Cyanose vorhanden. Das Kind war schwarzblau, hatte starke Rhonchi und kurze abdominale Respiration. Man wandte künstliche Erwärmung an, gab Senfbäder etc. Nach 10 Tagen verminderte sich die Cyanose, die Respiration und der Herzschlag wurden ruhig. Das Kind nahm die Mutterbrust und ernährte sich zusehens. Von Ende Juli bis 27. September befand sich dasselbe auf dem Lande. Bis zum 10. September verblieb das Kind an der Mutterbrust und wurde dann entwöhnt. Die Nahrung bestand dann aus verdünnter Kuhmilch. Die Kleine vertrug dieselbe sehr gut und war immer heiter und munter. Doch die gut beobachtende, sehr gebildete Mutter fand stets die Athmungsbewegungen zu kurz und das wenige und schwache Schreien auffallend. In der Nacht vom 27. auf 28. Sept. schlief die Kleine noch ruhig und nahm noch zweimal Nahrung zu sich. Am 28. früh war eine auffallend blasse Gesichtsfarbe vorhanden, die Arme hingen schlaff herunter, die Haut war kühl und trocken. Sie nahm nur wenig Nahrung zu sich und urinirte auffallend weniger wie sonst. Während einer $1^1/_2$ stündigen Eisenbahnfahrt nach München zeigte sich die Kleine sehr

unruhig, schlief sehr wenig und nur mit halbgeschlossenen Augen.

Nach der Ankunft in München wurde Herr Hofrath Dr. Braun zugezogen und constatirte folgenden Status praesens:

Grosser Collaps; pergamentartige, turgorlose, doch nicht cyanotische Haut. Gesicht blass. Nase und Kinn spitz; Augen tiefliegend und meist geschlossen. Pupillen weit, doch Pupillenreaktion vorhanden. Fontanellen und Nähte eingesunken. Zunge livid, leicht belegt, Lippen und Nägel sehr blass; Respiration abdominal und sehr kurz. Starkes Herzklopfen und so schneller Herzschlag vorhanden, dass man die Töne nicht mehr unterscheiden konnte. Puls war nicht zu zählen. Die Kleine lag apathisch da und wimmerte leise. Der Leib war meteoristisch aufgetrieben. Bei der Percussion ergab sich die Leber vergrössert, man konnte letztere schon mit blossem Auge wahrnehmen. An den Lungen fanden sich starke gross- und kleinblasige Rasselgeräusche.

Am 30. Sept. war an der rechten Scapula dem obern Lungenlappen entsprechende Dämpfung nachzuweisen, Bronchialathmen und consonirende Rasselgeräusche. Am 2. Okt. lethales Ende unter den Zeichen der Suffocation und des Lungenödems.

Die Therapie bestand im Anfang aus kleinen Calomeldosen, Fomentationen etc., später wurde Succ. carnis und Tokayerwein gegeben.

Die am 3. Okt. von Prof. Dr. Bollinger vorgenommene Sektion bestätigte die schon früher von Herrn Hofrath Dr. Braun gestellte Diagnose, dass hier ein Defekt im Septum des Herzens vorliege.

Anatomischer Befund.

Offenes Septum ventriculorum et atriorum. Bedeutende Hypertrophie des rechten Ventrikels.

— Lobuläre-Pneumonie des obern und untern Lappens rechts.

Schwächlich gebautes und mässig genährtes Kind. Die Lungen sind stark ausgedehnt und mit zahlreichen, fleckigen subpleuralen Ecchymosen besetzt. Die hinteren Theile rechts sowohl des Ober- wie des Unterlappens sind dunkler gefärbt, blutreich, theilweise splenisirt, mit hellfleckigen, derben Einlagerungen versehen. Das übrige Lungengewebe ist lufthaltig, von mässigem Saft- und Blutreichthum. Milz etwas geschwellt und blutreich. Leber gross, derb, fleckig verwaschen, hellgrau; Blutgehalt mässig.

Der Verdauungstractus ist normal. Die Nieren sind normal. In den Spitzen der Pyramiden findet sich reichliche Einlagerung von Harnsäure in Form goldgelber Infarkte.

Die genaue Untersuchung des Herzens ergibt folgendes Resultat:

Das Herz ist in allen Durchmessern besonders aber im Breitendurchmesser vergrössert. Auf der vorderen und hinteren Seite ist es etwas abgeplattet, seine Spitze etwas verbreitert. Die grossen Arterienstämme entspringen normal, die Lungenarterie vorn links, die Aorta hinten rechts. Die Aorta ist zwar etwas nach rechts abgewichen, jedoch wird immerhin noch über $^1/_3$ ihres Volumens von der ziemlich schräg nach links aufsteigenden Lungenarterie bedeckt. Die Länge des Herzens vom Ursprung der Pulmonalarterie bis zur Herzspitze beträgt 4,0 cm. die grösste Breite 4,5 cm. Der sulcus long. ant. theilt das Herz so, dass gut $^2/_3$ auf den rechten und kaum $^1/_3$ auf den linken Ventrikel fallen.

Die Muskelwand des rechten Ventrikels ist an allen Stellen nicht gleichmässig verdickt, an einzelnen Stellen beträgt sie nur 0,3 an anderen 0,9 cm. Das Volumen des Ventrikels ist erweitert.

Der rechte Vorhof ist bedeutend erweitert, seine Wandung hypertrophisch.

Der Durchmesser der linken Ventrikelwand beträgt 0,4. Das Volumen ist ziemlich normal.

Linker Vorhof und beide Herzohren normal. Der rechte Vorhof, etwas schlaff aussehend, ist durch eine breite Furche gleichsam vom rechten Ventrikel abgeschnürt.

Der Durchmesser der Lungenarterie beträgt 1,1 cm., die Wandungen sind glatt, die Klappen normal. Der Durchmesser der Aorta ist 1,0 cm. Die Wandung ist glänzend, die Klappen normal. Auf der linken Seite versperrt ein hervorragender Fleischwulst den Eingang zur Aorta. Das Septum entspringt mit dicker Basis aus der vorderen Herzwand und verläuft ungemein schräg von links nach rechts. Es endet plötzlich mit einem nach oben concaven Rande. Seine Länge beträgt im rechten Ventrikel gemessen ungefähr 2,0 im linken 1,2 cm. Der Defekt im Septum ventriculorum ist nahezu kreisrund und hat einen Durchmesser von etwas mehr wie 1,0 cm. Er zieht unmittelbar unter der Aortenklappe gegen die Tricuspidalis hin und setzt sich auf die Scheidewand des Vorhofs fort. Fast das ganze Septum atriorum fehlt, nur ziehen einige dünne Faden von einer Seite zur andern. Obschon zwei Ostia atrio-ventricularia vorhanden sind, so ist doch nur ein Klappenapparat vorzufinden. Von rechts und links entspringt mit dickem Papillarmuskel je ein Zipfel. Dieselben ziehen in einer Flucht durch die Perforationsstelle im Septum, verbreitern sich allmählich und gehen in eine ungefähr 1,0 cm. breite Membran über, welche in den Defekt herunterragt. Ausserdem entspringt noch ein Zipfel nahe am concaven Rande des Septums.

Die Defekte der Herzscheidewand kommen sehr häufig vor und je mehr sich der Pathologe bemüht die Sektionen genau zu machen, und je häufiger der pract. Arzt sich durch

eine eingehende Obduktion von der Richtigkeit seiner Diagnose überzeugen will, desto zahlreicher wird die Casuistik dieser Missbildungen noch werden. Was das Verhältniss zwischen männlichen und weiblichen Individuen betrifft, so dürfte wohl kein Unterschied in der Häufigkeit der Erkrankung bestehen. Hereditäre Disposition muss ausgeschlossen werden, da der Fehler meist bei solchen Individuen gefunden wurde, deren Eltern und Geschwister vollkommen gesund waren. Meist befinden sich die Septumdefekte an der Herzbasis, sehr selten an der Herzspitze. In Bezug auf Grösse und Form kommen die verschiedensten Variationen vor. Nach Rokitansky kann man sie eintheilen in:

A. Völlige Defekte.

B. Defekte des hinteren Septums.

C. Defekte des vorderen Septums.

D. Defekte an anderen ungewöhnlichen Stellen.

Höchst selten kommen wie in unserem zweiten Falle reine Defekte der Herzscheidewand ohne andere Anomalien vor. Meist findet sich Transposition, verkehrte Stellung oder Verengerung der grossen Gefässe mit dabei. In weitaus der grössten Anzahl der Fälle fand sich neben dem Septumdefekt Atresie oder Stenose der Lungenarterie. Aeusserst selten sind die Fälle, wie unser erster Fall, wo der angeborene Defect im Septum ventriculorum mit Stenose des Ostium aorticum combinirt ist. Ob in andern Organen noch Complicationen vorhanden sind, ist bis jetzt noch nicht bekannt geworden, ausser, wie schon früher angeführt, dass Individuen mit angebornen Herzscheidewanddefekten sehr zu Lungenphthise disponirt sind.

In unsern beiden Fällen waren Affectionen der Lunge vorhanden. Vielleicht sind dieselben so zu erklären: Durch das hypertrophirte Herz wird den Lungen aussergewöhnlich viel Blut zugeführt und um wenigstens einigermassen das Blut ordentlich und genügend zu decarbonisiren, befindet

sich die Lunge immer in einem Zustand der Ueberanstrengung und Ueberreizung, der leicht zu entzündlichen Zuständen führen kann.

Die Defekte der Herzscheidewand sind schon seit Anfang des vorigen Jahrhunderts den Aerzten bekannt, und eine Reihe von Forschern haben sich schon bemüht, Erklärungsgründe für dieselben aufzufinden. Im Anfang erklärte man sie wie alle Missbildungen als Fehlgriffe der Natur oder als Einwirkungen des Teufels, oder man glaubte, dass trübe Stimmung, Schreck etc. der Mutter daran schuld sei. Der erste, welcher der Erklärung dieser Bildungsfehler näher auf den Grund ging, war W. Hunter.

Da in der grössten Mehrzahl der Fälle ja neben dem Defekt der Kammerscheidewand Atresie oder Stenose der Lungenaterienbahn vorhanden ist, so haben sich alle Forscher von Hunter bis Rokitansky mit Erklärungsversuchen über diese beiden Anomalien beschäftigt und es handelte sich hauptsächlich um die Fragen

1. Stehen Defekt des Septumventriculorum und Atresie sive Stenose der Lungenarterie in Zusammenhang? und

2. welche von diesen beiden Anomalien ist die primaere?

W. Hunter sagt,

„Dass, wenn beim Foetus ein Hinderniss für den Blutstrom in der Lungenarterie eintritt, solange die Kammerscheidewand noch nicht fertig ist, zwischen beiden Ventrikeln eine Oeffnung fortbestehen muss.“ Hunter hielt also die Verengerung an der Lungenarterie für das Primaere und den Defekt im Septum für das Secundaere, für eine Folge der Stauung des Blutes, welches andere Auswege suche und da dies am bequemsten durch das noch offene Septum gehe, letzteres nicht zum Verschlusse kommen liesse. Später beschäftigten sich Meckel, Louis, Peacock, v. Bär etc. näher mit dieser Frage, und es wurde der Ansicht Hunter's entgegengehalten, dass der Defekt im Septum das Primaere

und die Stenose der Lungenarterie das Secundaere sei. Letztere entstehe durch die Ablenkung des Blutstromes durch den Defekt im Septum. Diese Ansicht wurde darauf gestützt, dass man bei jungen Herzen Defect im Septum neben normaler Weite der Lungenarterie fand.

Als durch Rokitansky die Lehre von der foetalen Endocarditis sich Geltung verschafft hatte, stellte H. Meyer diese Krankheit als Ursache aller dieser Anomalien hin und erklärte die Erkrankung der Lungenarterie für das Primaere; hieraus sollten alle übrigen Anomalien resultiren. Als Ursache der Veränderung der Pulmonalis nimmt er eine Erkrankung derselben an, deren Residuen entweder nicht mehr sehr sichtbar waren, oder von den Beobachtern übersehen worden sind. Meyers Ansicht wurde von Heine und Halberstma entschieden bestritten. Während dieses Streites erschien die für die Lösung dieser Frage höchst wichtige aber leider sehr wenig gekannte Schrift von Lindes, der die Stenose der Lungenarterie entwicklungsgeschichtlich durch Deviation des Septi trunci arteriosi communis zu erklären versuchte. Ungefähr in gleicher Zeit erschien Kussmauls Correctur der Stauungstheorie.

So waren die verschiedensten Erklärungsversuche gemacht worden, als durch die ausgezeichnete und genaue Arbeit Rokitansky's „Die Defekte der Scheidewände des Herzens. Wien 1875." die Angelegenheit wohl definitiv zu Ungunsten derjenigen entschieden wurde, welche behaupteten, dass die durch entzündliche Prozesse hervorgerufene Atresie oder Stenose der Lungenarterie das Primaere und die in Folge der Stenose der Arterie entstehende Stauung des Blutes die Ursache des Septumdefekts sei.

Bevor ich jedoch auf die Ansicht Rokitansky's näher eingehe, sei es mir gestattet, die Entwicklungsgeschichte der Herzsepta in Kürze anzuführen.

Zugleich mit der kräftigeren Entwicklung der Kammer-

muskulatur beginnt auch im Innern eine Theilung des Herzens durch Hervorwachsen der Septa. Im Anfange der dritten Woche hat sich das einfache Ostium atrioventriculare durch Wülste, die Lindes'schen Atrioventricularklappen, welche von der vorderen und der hinteren Wand transversal hervorwachsen, in der Mitte verengt, und indem die mittleren Abschnitte mit einander verwachsen, entstehen die beiden Ostia atrioventricularia.

Am Ende der dritten Woche beginnt nun auch die Theilung der Kammer. Das Kammerseptum sprosst als kleine niedrige halbmondförmige Falte aus dem hinteren Theil der Herzmuskulatur hervor; es wächst als hinterer Septumschenkel zu der hinteren, als vorderer Septumschenkel zu der vorderen Atrioventricularlippe. Ebenso wächst von oben herab das Septum atriorum. Während aber dies vollständig mit den Atrioventricularlippen verwächst, bleibt an der Basis des Sept. ventricul. ein Raum offen, welcher später zum ostium aorticum wird. Mitte der fünften Woche beginnt auch eine Theilung im truncus arteriosus communis.

Es entsteht dort ein Septum, welches den früheren einfachen truncus in eine nach vorn und etwas nach links liegende Pulmonalis und eine nach rechts und hinten liegende Aorta theilt. Diese sämmtlichen Theilungsprocesse haben gegen Ende der achten Woche ihren Abschluss gefunden.

Rokitansky ist nun durch eingehende und gründliche Untersuchung der embryonalen wie anatomischen Verhältnisse zu dem Schlusse gekommen, dass die Defekte der Scheidewände des Herzens nicht abhängig sind von der Stenose der Lungenarterie. Da bei allen Fällen, welche Rokitansky untersuchte, sich eine Abweichung in der normalen Stellung der Gefässstämme befand, so brachte er dies mit den Defekten in Zusammenhang. Er sagt „das normale Septum setzt das Vorhandensein zweier arteriösen Gefässstämme und jene Stellung derselben voraus, welche die

normale Anordnung darstellt.“ Kommt nun diese normale Anordnung nicht zu Stande durch falsche Theilung des trunc. arterios. communis, so lagert sich die Aorta mehr nach rechts hin.

Das Septum, welches die Aorta vom rechten Ventrikel abschliessen soll, muss in Folge dessen eine grössere Excursion nach rechts machen. Da aber diese grössere Wachsthumsenergie nicht im Septum liegt, so kommt es nicht zur Verwachsung des Septum mit den Atrioventricularlippen, und in Folge dessen entstehen die Defekte. Diese Ansicht Rokitansky's hat nun für die überwiegend grössere Anzahl der Defekte der Herzscheidewand Gültigkeit. Allein es kommen auch Fälle vor, wo trotz normaler Anordnung der Gefässstämme sich Defekte in der Herzscheidewand vorfinden.

Orth war der erste, welcher auf diese Fälle mehr Gewicht legte. In seiner Abhandlung über „Zwei Fälle von Defekt im Septum ventriculorum etc.“ kommt er bei Betrachtung des zweiten Falles, wo absolut keine Anomalie in der Stellung der grossen Gefässe herauszufinden war, zu folgender Aeusserung: „Das Endresultat meiner Betrachtung über die Erklärung des zweiten Falles ist das, dass derselbe durchaus den von Rokitansky für die Septumdefekte mit Stenose der Lungenarterienbahn aufgestellten Schema entspricht nur mit dem einen allerdings sehr wesentlichen Unterschiede, dass der Septumdefekt nicht die Folge einer abnormen Lagerung sondern ein selbstständiger primärer Bildungsfehler ist, der als der Ausgangspunkt aller übrigen Veränderungen an den Ventrikeln zu betrachten ist.“

Betrachten wir unsere beiden Fälle in Bezug auf die Entstehungsursache, so muss ein entzündlicher Process entschieden ausgeschlossen werden. Die normal entwickelten Semilunarklappen sind glänzend und glatt, ebenso die Ränder der Defekte; nirgendswo finden sich endocarditische Ablagerungen oder sehnige Schwielen. Wir haben es also mit einem

Entwicklungsfehler zu thun. Dafür spricht im ersten Falle die doppelte Anomalie, einmal die Stenose der Aorta und dann der Defekt selbst. Im zweiten Falle spricht für Entwicklungshemmung die Grossartigkeit des Defekts, da ja neben dem grossen Defekt im Septum ventriculorum fast das ganze Septum atriorum fehlt. Ferner spricht die anomal gebaute Atrioventricularklappe entschieden dafür.

Da nun aber in beiden Fällen keine Anomalie in der Stellung der Gefässe gefunden werden konnte, so muss der Defekt im Septum ventriculorum entsprechend der Ansicht Orth's als ein selbständiger primärer Bildungsfehler aufgefasst werden, dessen tiefere Ursache allerdings bis jetzt uns noch unbekannt ist.

Die Erklärung der seltenen angeboren Verengerung der Aorta findet ihre Ursache in der fehlerhaften Theilung des truncus arteriosus communis, in Folge dessen die Mündung der Aorta zu eng angelegt wurde.

Literatur.

1. Die Missbildungen des Menschen, von Dr. August Förster. Jena 1861.

2. Ueber angeborene Enge oder Verschluss der Lungenarterienbahn von Prof. H. Meyer, Zürich. Virchow's Archiv. B. 12 p. 497.

3. Ueber angeborene Enge und Verschluss der Lungenarterienbahn von Prof. Kussmaul, Freiburg 1865.

4. Die Defekte der Scheidewand des Herzens von C. von Rokitansky, Wien 1875.

5) Gerhard's Handbuch der Kinderkrankheiten. Vierter Band. 1. Abtheilung. Rauchfuss Krankheiten der Kreislauforgane.

6) Lebert, Handbuch der Krankheiten des Circulationsapparats in Ziemssens Handbuch der Pathologie. Band 8. II. Auflage 1879.

7. Kölliker, Entwicklungsgeschichte der Menschen und der höheren Thiere 1879.

8) Deutsches Archiv für klinische Medicin B. 20 p. 216. Ueber einen Fall von angeborner Stenose des Conus arteriosus dexter bei offner Kammerscheidewand des Herzens.

9. Zwei Fälle von Defect im Septum atriorum nebst Verengerung der Lungenarterienbahn v. Prof. Orth. Virchow's Arch. B. 82. p. 529.